Intoxication à l'hydrogène sulfuré : revue de la littérature et implications en milieu militaire

C. Thill[a], E. Montelescaut[a], P. Aries[a], J. Sapin-Lory[b], M. Ould-Ahmed[a], I. Drouillard[b]

a Bloc-anesthésie-réanimation-urgences (BARU), HIA Clermont-Tonnerre, CC 41 – 29240 Brest Cedex 9.
b Fédération des laboratoires, HIA Clermont-Tonnerre, CC 41 – 29240 Brest Cedex 9.

Article reçu le 3 mai 2013, accepté le 10 juillet 2013.

Résumé

L'intoxication à l'hydrogène sulfuré (H_2S) constitue un risque réel au sein des forces armées et notamment de la Marine, qui se doit d'être connu par les praticiens. L'objectif de cet article est de passer en revue les caractéristiques physico-chimiques d'H_2S, les différentes formes cliniques de l'intoxication et les prises en charge para-cliniques et thérapeutiques. Enfin, les aspects propres au milieu militaire en matière de détection et de prévention sont exposés ainsi que les situations à risque.

Mots-clés : Détection. Hydrogène sulfuré. Intoxication. Militaire. Prévention.

Abstract
HYDROGEN SULFIDE INTOXICATION: LITERATURE REVIEW AND APPLICATION IN THE MILITARY ENVIRONMENT.

Poisoning with hydrogen sulfide (H_2S) is a real risk in the armies which must be known by the practitioners. The objective of this article is to review the physico-chemical characteristics of H_2S, different clinical forms, paraclinical and therapeutic supports. Finally, specific aspects of the military environment for detection, prevention and risk circumstances are exposed.

Keywords: Detection . Hydrogen sulfide. Military. Prevention. Poisoning.

Introduction

L'hydrogène sulfuré (H_2S) est un gaz toxique dont la majorité des intoxications a été répertoriée dans le milieu de l'industrie pétrochimique et pétrolière. Une autre source majeure de production d'H_2S est la putréfaction des matières organiques par les bactéries anaérobies, qui est favorisée dans les milieux clos. (1)

Les conditions de survenue d'accidents graves sont particulièrement réunies dans les caisses à eaux usées. À la suite de décès de marins en intervention dans des caisses noires (compartiments à eaux usées) en 2001, des mesures de prévention ont été mises en place concernant la détection, la protection du personnel et les conditions d'intervention. (2)

C. THILL, interne des HA. E. MONTELESCAUT, interne des HA. P. ARIES, interne des HA. J. SAPIN-LORY, interne des HA. M. OULD-AHMED, médecin en chef, professeur agrégé du Val-de-Grâce. I. DROUILLARD, pharmacien en chef.
Correspondance : Madame l'interne des HA C. THILL, BARU, HIA Clermont-Tonnerre, CC 41 – 29240 Brest Cedex 9.

H_2S est potentiellement létal et pourvoyeur de séquelles respiratoires et neurologiques en cas de survie. Lorsque les concentrations sont importantes (supérieures à 1 000 ppm), le décès survient en quelques minutes. À de telles concentrations, le gaz est inodore et indétectable sans matériel approprié.

La prise en charge thérapeutique est aspécifique, mais elle peut faire appel à la réanimation et ne tolère aucun délai. Elle doit donc être connue par le personnel médical et paramédical, notamment à bord des bâtiments de la Marine nationale.

Après une revue de la littérature, cette mise au point a pour principal objectif d'aider le praticien à mieux appréhender la prévention, la détection et le traitement de l'intoxication à l'H_2S.

Propriétés physiques

Le sulfure d'hydrogène est un gaz incolore, transparent. Il est détectable par une odeur d'« œuf pourri » pour

certaines concentrations : le seuil de détection est de 0,02 ppm et le seuil d'anosmie à 150 ppm. (3)

Il s'accumule dans les parties basses des espaces confinés car sa densité est supérieure à celle de l'air (d=1,19). Il est hautement inflammable et explosif pour des fractions dans l'atmosphère entre 4 et 45 %. Sa température d'auto-inflammation est de 250 °C. En cas de combustion, un gaz extrêmement toxique est formé, le dioxyde de soufre (SO_2) (3, 4).

H_2S est soluble dans l'eau, dans l'éthanol et l'éther. Les solutions obtenues forment de l'acide sulfhydrique qui est un acide faible se dissociant en soufre et en hydrogène.

Le sulfure d'hydrogène réagit avec les oxydants forts (nitrates, perchlorates, peroxydes), l'acide nitrique, les métaux comme l'argent et donne le sulfure d'argent de coloration noire. De façon concrète, des bijoux noircis peuvent être retrouvés sur des victimes intoxiquées à l'H_2S.

Exposition

Les conditions nécessaires à la production d'H_2S sont la présence de sulfures, de matières ou résidus (organiques ou minéraux), un milieu acide et un confinement.

Il existe différentes sources d'exposition. La première est industrielle, H_2S étant présent dans le charbon, le gaz naturel, les gaz volcaniques et certaines sources d'eaux chaudes. Il est principalement dégagé dans l'industrie pétrolière, pétrochimique, du caoutchouc et de la fabrication de la pâte à papier. Il est utilisé dans plusieurs procédés industriels tels que la production d'acide sulfurique ou d'eau lourde destinés aux réacteurs nucléaires (5).

La seconde source de production d'H_2S est la putréfaction des matières organiques par des bactéries anaérobies sulforéductrices. Des intoxications sont constatées chez le personnel travaillant dans les stations d'épuration, les égouts, dans les fosses d'aisance et en milieu agricole (fosse à purin). Des intoxications en milieu maritime, à bord de bâtiments, lors d'interventions dans les cuves à eaux usées, sont décrites dans les milieux civil et militaire (6).

Depuis 2008, l'H_2S est décrit comme un moyen de mettre fin à ses jours au Japon (7). Il est synthétisé en mélangeant certains bains moussants avec des détergents. Sa fabrication et son mode d'emploi sont disponibles sur certains sites internet. Ce mode de suicide pose un problème particulier, celui du suraccident. En effet, lorsqu'une grande quantité de gaz est produite, des intoxications secondaires s'avèrent possibles au niveau de l'entourage, de voisins ou des secouristes.

Toxicocinétique

Absorption

L'H_2S est absorbé principalement par voie pulmonaire avec passage systémique via la membrane alvéolo-capillaire lors de l'inhalation.

Distribution

La distribution se fait sous forme dissoute, non dissociée et sous forme ionisée, à savoir l'anion hydrosulfure HS^- (70 % au pH physiologique), dont une partie se lie aux protéines plasmatiques. La diffusion tissulaire cérébrale, hépatique et rénale est rapide grâce à une importante liposolubilité (8).

Métabolisme

Il comporte trois voies : l'oxydation, la méthylation et l'interaction avec diverses protéines (fig. 1) (9).

La détoxification est essentiellement hépatique, puis rénale et pulmonaire. Elle s'effectue par deux voies que sont l'oxydation et la méthylation. L'oxydation, principale réaction dans le catabolisme d'H_2S, fait intervenir le sulfure oxydase mitochondriale, permettant la transformation des sulfures en sulfates (SO_4^{2-}).

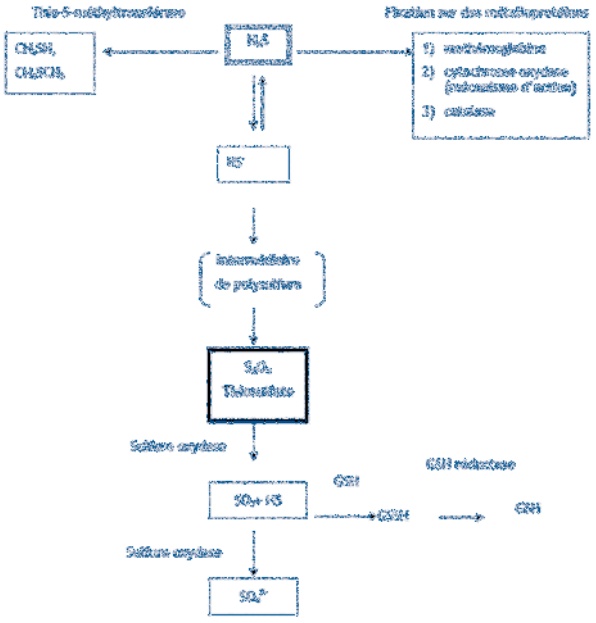

Figure 1. Métabolisme de H_2S Source : INERIS – Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques – SULFURE D'HYDROGÈNE, dernière mise à jour : 29/9/2011 (9).

Les interactions avec diverses protéines peuvent participer à la toxicité ou au contraire à la détoxification. H_2S interagit et inhibe le cytochrome oxydase mitochondriale participant ainsi à sa toxicité. *A contrario*, la méthémoglobine et la ferritine oxydent l'H_2S en thiosulfates ($S_2O_3^{2-}$) non toxiques.

Élimination

Après oxydation en sulfates et thiosulfates, l'élimination d'H_2S se fait majoritairement par voie urinaire (70 %) dans les 24 h après l'exposition, puis par voies biliaires et pulmonaires (8).

Mécanisme d'action toxique

L'atteinte lésionnelle directe d'H_2S est liée à la formation d'ions hydrosulfures (SH^-) provoquant une inflammation des muqueuses oculaire, nasale, conjonctivale, des voies aériennes supérieures et basses.

La dysfonction olfactive lors de l'exposition à H_2S est expliquée par Brenneman, et al (10), par une perte de neurones olfactifs et une hyperplasie des cellules basales de la muqueuse nasale.

L'atteinte systémique est, quant à elle, liée à la diffusion de l'ion hydrosulfure SH^- dans la circulation générale. Le site d'action de SH^- est intra-mitochondrial. Il constitue un puissant inhibiteur de la cytochrome c oxydase mitochondriale en se fixant au fer trivalent. D'après Pietri, et Al (11), cette inhibition induit un « hibernation-like state », c'est-à-dire un ralentissement du métabolisme, ainsi qu'une diminution de la synthèse d'ATP. La phosphorylation oxydative et donc la respiration cellulaire sont inhibées, provoquant une anoxie cellulaire et une acidose lactique (12).

Enfin, H_2S est un neurotoxique direct grâce à son importante liposolubilité. Il provoque une hyperpolarisation des canaux Na/K, inhibant de ce fait la fonction cellulaire neuronale.

Clinique

Les manifestations cliniques d'une intoxication à l'H_2S sont variables en fonction de la durée de l'exposition et du taux atmosphérique.

Classiquement, quatre grandes formes cliniques sont distinguées.

Forme suraiguë (> 1 000 ppm)

Elle se manifeste par une atteinte du système nerveux central et provoque une perte de connaissance immédiate appelée « coup de plomb » ou « Knock down gas » (14), voire un coma dans la moitié des cas. Elle peut être associée à des convulsions dans un tiers des cas. Un arrêt cardio-respiratoire par atteinte des centres respiratoires se produit ensuite dans les 5 à 10 minutes. Malgré la pratique précoce de manœuvres de réanimation, un œdème pulmonaire voire un Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) peut se développer ultérieurement.

Forme aiguë (de 300 à 1 000 ppm)

La forme aiguë, potentiellement létale, associe diverses atteintes telles qu'une irritation des muqueuses respiratoires ou oculaires, une atteinte neurologique ou encore un œdème pulmonaire.

L'atteinte pulmonaire est très dépendante de la concentration en H_2S dans l'atmosphère et de la durée d'exposition. Une anomalie de la fréquence respiratoire est retrouvée dans la majorité des cas. Dès 100 ppm, les voies aériennes deviennent inflammatoires, provoquant toux et hémoptysie. À partir de 250 ppm, un œdème lésionnel apparaît et peut évoluer vers un SDRA. Au-delà de 500 ppm, une paralysie des centres respiratoires hypothalamiques apparaît, provoquant un arrêt respiratoire.

L'atteinte cardio-vasculaire est secondaire à l'hypoxie tissulaire, sa gravité est variable. Une tachycardie sinusale est très fréquente, ainsi qu'une instabilité hémodynamique. Des phénomènes d'ischémie myocardique, des troubles de la conduction ou du rythme sont plus rares (15).

L'atteinte neurologique regroupe, quant à elle, des troubles de l'équilibre, un nystagmus voire une paralysie complète des centres respiratoires.

Forme subaiguë (de 100 à 300 ppm)

Différentes atteintes peuvent être notées (1)

ORL : une sidération olfactive conduit à la perte de l'odorat dès 150 à 200 ppm et s'avère responsable d'intoxications sévères. Une odeur d'« œuf pourri » n'est rapportée que dans 70 % des intoxications. Le seuil de détection olfactive se situe entre 0,02 et 1 ppm.

Ophtalmologiques : la kératoconjonctivite est fréquente même à faible concentration et se complique d'exsudats muco-purulents et d'érosions cornéennes d'évolution spontanément favorable (16).

Digestives : elles se limitent à des douleurs abdominales, nausées ou vomissements.

Neuropsychiques : des troubles de conscience, des vertiges, une agitation ou une somnolence peuvent être constatés.

Rénales : elles apparaissent et se traduisent par une hématurie, une protéinurie et une leucocyturie. L'évolution est spontanément favorable.

Cutanées : ces atteintes sont bénignes, un simple rash cutané est observé.

Forme chronique (50 à 100 ppm)

Elle apparaît suite à des expositions répétées pour des taux entre 50 et 100 ppm. Elle regroupe des manifestations subjectives variables : nausées, vomissements, asthénie, sensation de malaise, vertiges. Toutefois Kilburn, et al. (17) retrouvent un nombre plus important de troubles du comportement, une diminution de la Capacité vitale fonctionnelle (CVF) et du Volume expiratoire maximal par seconde (VEMS) chez des personnes habitant à moins de 3 km de fosses à purin ou d'élevages intensifs de porcs.

Séquelles

L'intoxication à l'H_2S est génératrice de séquelles. Leur apparition est fonction de la durée d'exposition et du taux d'H_2S (fig. 2).

Neuropsychiques

Elles sont multiples (18) :

– déficits sensitifs, moteurs, sensoriels, cognitifs (mnésiques) ;
– troubles du comportement ;
– troubles anxieux, du sommeil ;
– syndrome dépressif ;
– syndrome de stress post-traumatique.

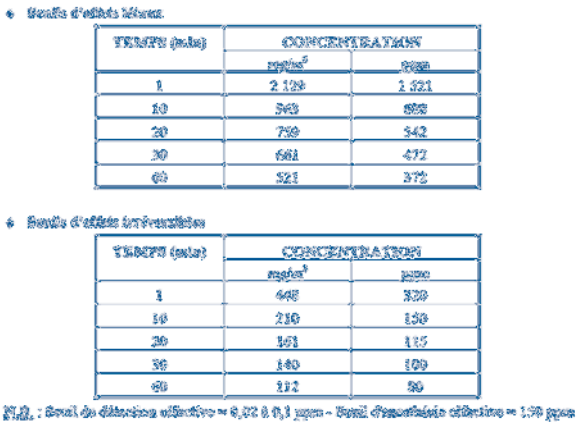

Figure 2. Seuil des effets létaux (SEL), seuils des effets irréversibles (SEI). Source : Rapport INERIS, Seuil de toxicité aiguë hydrogène sulfuré, janvier 2000 (3).

Elles sont liées à la toxicité directe d'H_2S et secondaires à l'hypoxie. Les facteurs de mauvais pronostic neurologique sont une forte concentration d'H_2S (fig. 2), une durée d'exposition longue et la survenue d'une perte de connaissance.

Les examens complémentaires (imagerie cérébrale ou électro-encéphalogramme) réalisés sont inconstamment contributifs et retrouvent des lésions aspécifiques. Leur normalité n'exclut pas la présence de séquelles neurologiques. Une atteinte des noyaux gris centraux voire une atteinte corticale peut être constatée à l'IRM ou à la TDM cérébrale (19). Le tracé électro-encéphalographique peut évoquer une encéphalopathie anoxique.

Ces lésions sont retrouvées à l'autopsie sous forme de coloration verdâtre du cortex et des noyaux gris centraux.

Pulmonaires

Il s'agit de fibrose pulmonaire d'étendue variable. Elle peut être due à une toxicité directe ou séquellaire du SDRA. En cas d'atteinte diffuse, elle peut être responsable d'un syndrome restrictif.

Le délai d'apparition peut atteindre plusieurs années après l'exposition. La surveillance de ces lésions se fait par exploration fonctionnelle respiratoire et imagerie.

Examens complémentaires

Ils ne doivent en rien modifier ou retarder la prise en charge. De plus, le diagnostic d'intoxication à l'H_2S est le plus souvent posé sur des faisceaux d'arguments anamnestiques et cliniques.

Métrologiques

Le dosage atmosphérique d'H_2S sur le site de l'intoxication ou de l'exposition est sensible (sensibilité = 96,7 %) (15) avec un seuil de détection bas, dès 0,1 ppm.

Il existe de nombreux procédés de dosage directs ou indirects de substances issues de la transformation d'H_2S au sein d'un échantillonneur (collecteur d'échantillons aqueux en suspension) (4) : spectrophotométrie, chromatographie ionique avec détection conductimétrique.

Des appareils à réponse instantanée équipés de tubes réactifs colorimétriques (Draeger, RAE, MSA et Gastec) ou de tubes colorimétriques de longue durée avec prélèvement par diffusion passive (Draeger) peuvent être usités. Toutefois des réactions faussement positives sont possibles, par réactions croisées.

Des détecteurs portatifs peuvent également être utilisés, sous réserve d'une procédure d'étalonnage validée.

Biologie

Le dosage de la sulfhémoglobine sur un CO-oxymètre classique présente un intérêt car le sulfure d'hydrogène forme de la sulfhémoglobine.

Le dosage des métabolites d'H_2S permet d'obtenir un diagnostic positif, dans le cadre de la démarche diagnostique mais aussi dans le cadre médico-légal en cas d'atteintes graves ou létales (13, 20, 21).

Ion sulfure plasmatique : il est présent de manière physiologique dans l'organisme. Il permet un diagnostic positif, s'il est supérieur à 1 mg/L. En revanche, son taux n'est pas corrélé à la gravité. Il n'est détectable que dans les 45 minutes suivant l'intoxication.

Ion thiosulfate plasmatique : ce métabolite, présent à de faibles concentrations à l'état de base (< 0,2 µg/mL), est produit en grande quantité lors de la dégradation d'H_2S. Il permet un diagnostic *a posteriori*.

Thiosulfate urinaire : il n'apparaît que plusieurs heures après le début de l'exposition. Son taux est normalement inférieur à 0,003 mmol/L. Chez les patients décédés suite à une intoxication à H_2S, les taux varient entre 0,025 et 0,143 mmol/L. Pour être fiable, son dosage doit s'étendre sur 24 heures.

Sulfure tissulaire : ce dosage permet un diagnostic *post-mortem* dans les 36 h suivant l'intoxication, parfois dans le cadre médico-légal. Le tissu est prélevé dans le système nerveux central et analysé par la méthode de Goodwin. La valeur de référence est de 0,67 µg/g. (22)

La présence d'ions thiosulfates au niveau pleural et cérébral permet également de poser le diagnostic d'intoxication à H_2S.

Par ailleurs, des co-intoxications doivent être systématiquement recherchées. Nous pouvons citer par exemple le monoxyde de carbone qui doit faire l'objet de dosages atmosphériques et sanguins.

Les imageries cérébrales et l'EEG sont normaux à la phase aiguë dans la majorité des cas.

Thérapeutique

La prise en charge thérapeutique repose dans un premier temps sur des mesures aspécifiques et un traitement symptomatique, qui peuvent être complétés dans un second temps par des traitements spécifiques (15).

Mesures aspécifiques

Elles sont réalisées en urgence et ne doivent pas être retardées par un traitement spécifique ou un examen complémentaire.

La première mesure à prendre est la soustraction de la victime à l'atmosphère toxique après avoir averti les secours et revêtu un Appareil respiratoire isolant (ARI). Les mesures non spécifiques sont des mesures de réanimation et de suppléance de défaillance d'organe, respiratoire ou cardiovasculaire (23). Selon la gravité de l'intoxication, une oxygénothérapie voire une protection des voies aériennes supérieures par intubation oro-trachéale, après induction en séquence rapide, peuvent être nécessaires. En cas d'arrêt cardio-respiratoire, une réanimation cardio-pulmonaire doit être effectuée.

Par la suite, quels que soit le degré d'intoxication et la présentation clinique, une surveillance hospitalière est indispensable face à l'éventualité d'un œdème pulmonaire tardif.

Traitements spécifiques

Nitrite de sodium ($NaNO_2$) 3 % :

L'antidote de l'H_2S est un agent methémoglobinisant de type nitrite (par voie inhalée intermittente ou intraveineuse lente). Le plus couramment utilisé est le nitrite de sodium 3 % injecté en IV lente à la posologie de 0,33 mL/kg (max 10 mL). Il doit être administré dans les dix premières minutes suivant l'exposition (24, 25). L'hémoglobine est convertie en méthémoglobine, formant avec H_2S le complexe sulfmetHb. L'affinité d'H_2S est plus grande pour la metHb que pour la cytochrome oxydase. Ce mécanisme permet de diminuer la toxicité sur la respiration cellulaire. Une surveillance par dosage de la metHb doit être mise en place. Toutefois, ce traitement présente des effets secondaires tels qu'une hypotension artérielle, une aggravation de l'hypoxie tissulaire en diminuant la saturation d'oxygène, des nausées et vomissements.

Oxygénothérapie hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare augmente la saturation tissulaire en O_2 et favorise l'interaction de l'O_2 avec la cytochrome oxydase. Elle accélère la détoxification en optimisant l'oxydation des ions sulfures en sulfates et thiosulfates. Les effets secondaires sont le barotraumatisme, l'embolie gazeuse, une neurotoxicité et l'apparition de coliques (25, 26).

Hypothermie thérapeutique

Son utilisation est discutée dans l'intoxication à l'H_2S, puisque H_2S a pour conséquences une hypothermie et un ralentissement métabolique (27, 28).

La littérature ne rapporte son utilisation que dans le cas d'arrêts cardio-respiratoires.

Hydroxocobalamine

La vitamine B12 pourrait être utilisée dans l'intoxication à l'H_2S. Truong, et al. ont démontré son efficacité chez des souris avec une augmentation significative de la survie (24). En revanche, la littérature ne retrouve qu'un cas rapporté d'utilisation de vitamine B12 après un suicide, dont l'issue s'est avérée fatale. Il n'y a pas de recommandation pour son utilisation. Cependant ses effets secondaires étant minimes (une coloration rosée des téguments et des urines) et sa disponibilité lui confèrent un intérêt. (29, 30).

Les posologies proposées sont celles utilisées lors de l'intoxication cyanhydrique : une dose de 5 g chez l'adulte (renouvelable une fois) ou 70 mg/kg, administrée par voie intraveineuse lente en 30 minutes.

Applications aux forces armées

L'intoxication à l'hydrogène sulfuré constitue un risque non négligeable au sein de l'armée française, notamment à bord des bâtiments. La Marine nationale et le Service de santé des armées (SSA) jouent donc un rôle important dans la prévention et la prise en charge de ce risque. Il existe des précédents récents graves d'intoxications à l'hydrogène sulfuré à bord de bâtiments de la Marine nationale : en août 2001 sur la corvette *Georges Leygues* et en novembre 2001 sur le porte avion *Charles de Gaulle* (CDG) (1, 31).

Production

Les sources potentielles de production d'H_2S sur les bâtiments sont multiples : circuits d'eaux usées, d'égouts, caisses à eaux usées ou légumeuses, soutes à hydrocarbures, caisses à boues, espaces confinés.

Le risque inhérent à H_2S concerne donc tous les bâtiments. En 2001, une intoxication à l'H_2S a fait deux victimes sur le CDG lors d'une intervention dans une caisse d'eaux noires visant à débloquer un clapet de non-retour défaillant.

Prévention et détection

Cet accident est survenu dans un contexte particulier. Un message d'alerte émis par la Force d'action navale suite à une intoxication à l'H_2S sur la corvette *Georges Leygues* en août 2001 recommandait les procédures d'intervention en milieu confiné.

Le premier marin perd rapidement connaissance et restera par la suite dans un coma secondaire à des lésions d'anoxie cérébrale. Le second marin se retrouve intoxiqué en tentant de porter secours à son camarade.

L'analyse des causes montre qu'elles sont comme très souvent, multifactorielles :

– des clapets inadaptés à l'eau de mer et donc défectueux ;

– un message d'alerte non pris en compte ;

– l'absence d'information du personnel intervenant sur les lieux ;

– l'absence d'équipement de détection collective et individuelle ;

– l'absence de consignes claires en cas de survenue d'une intoxication.

Cet accident est l'exemple type d'un échec de prévention primaire et secondaire de l'intoxication à l'H_2S. Il montre que ses dangers sont une réalité sur les bâtiments de la Marine nationale. Actuellement, plusieurs mesures de prévention sont mises en œuvre.

Formation et information du personnel de bord

Des formations et informations doivent être régulièrement dispensées, notamment sur les premiers effets, le caractère insidieux de l'intoxication et ses conséquences, la prévention, le port de matériel de protection individuelle et la conduite à tenir en cas d'exposition. Elles peuvent être multidisciplinaires pour exposer au mieux les différents aspects, médicaux, techniques et interventionnels de cette intoxication. Elles s'adressent à tout le personnel embarqué.

Il est nécessaire de renouveler ces formations régulièrement et de vérifier leur bonne compréhension (32).

De plus, il appartient au médecin de bord de former le personnel paramédical à la prise en charge de victimes d'intoxication à l'hydrogène sulfuré.

Identification des zones à risque

Un entretien préventif des installations, des détecteurs, la création d'un plan de secours et la limitation d'accès aux zones à risque sont indispensables.

Les zones à risque doivent être définies, balisées de manière visible en association à une signalisation de la nature du danger et des règles de pénétration.

Réglementation (33-35)

Les limites de concentration fixées par le ministère du travail sont la valeur limite d'exposition VLE (10ppm = 14 mg/m^3) et la valeur moyenne d'exposition VME (5ppm = 7 mg/m^3).

Les règles de pénétration dans la zone à risque sont la présence d'un détecteur fixe, avec ou sans détecteur individuel portatif selon l'analyse des risques, tous deux avec un seuil d'alarme et d'évacuation inférieur à la VLE.

Le personnel autorisé ne se rend dans une zone à risque qu'en équipe (au minimum deux personnes dans le local et une troisième assurant la surveillance en dehors du local en liaison permanente avec le poste de contrôle de sécurité). Chaque membre est muni d'un masque panoramique avec cartouche A2 B2 P3, (cartouche à base de charbon actif filtrant les vapeurs et composés volatils organiques et inorganiques, les particules, les vapeurs et les poussières très fines), c'est la partie B2 qui est protectrice contre H_2S. Chaque équipe possède un détecteur mobile GazAlertClip. Le polytector II est, quant à lui, capable de mesurer en plus le CO_2, le CO et l'O_2 ainsi que l'explosivité du local.

Un détecteur fixe (*Central Gazmaster*) doit être présent dans chaque local à risque et ses alarmes reportées au PC sécurité.

Les détecteurs ont deux alarmes, la première égale à la VME (5 ppm) et la seconde égale à la VLE (10ppm).

En cas de dégagement d'H_2S

En cas d'alarme, le personnel sur place doit se protéger, évacuer, confiner le local si possible et donner l'alarme.

Une fois l'alerte donnée, la zone est considérée comme contaminée et les zones périphériques sont averties. Le personnel non indispensable à la mise en sécurité de l'installation et à l'intervention doit être évacué. Le risque d'incendie est prévenu par l'utilisation d'une ventilation anti-déflagrante et en éliminant toute source de chaleur. Toutefois, avant d'utiliser la ventilation destinée à refouler le gaz vers les extérieurs, il faut s'assurer qu'aucun personnel ne se trouve à proximité du lieu d'évacuation.

L'équipe d'intervention doit être équipée du matériel décrit précédemment.

Le plan de secours médical donne des consignes adaptées en fonction de la catégorie du secouriste ainsi qu'un protocole de soins établi par le médecin de bord.

En cas d'incendie

L'H_2S étant inflammable, il peut être une source d'incendie au cours duquel du dioxyde de soufre, également toxique, est alors dégagé. Tout type d'extincteur est utilisable, mais une fuite de gaz enflammée ne doit pas être éteinte, car une réinflammation spontanée et explosive s'avère possible.

Mesures particulières dans les zones fermées

Un réseau de détection continu est en place, signalant et localisant une fuite avec un seuil d'alarme inférieur à la VLE, grâce à des détecteurs fixes avec signaux sonores et lumineux associés ou non à des détecteurs portatifs.

La salubrité de l'air est garantie par une aspiration à la source de l'H_2S et en cas d'intervention par une purge.

Conclusion

L'hydrogène sulfuré représente un risque réel au sein des forces armées, notamment à bord des bâtiments de la Marine nationale. Le Service de santé des armées détient un rôle clé dans la prévention, l'information et la prise en charge de cette intoxication insidieuse, potentiellement létale et pourvoyeuse de séquelles. Il appartient au SSA et au médecin de bord de sensibiliser son personnel et développer un algorithme de prise en charge d'une intoxication à l'H_2S.

Le travail de prévention et d'information doit être pluridisciplinaire et impliquer les forces armées, notamment sur les aspects techniques de détection, les procédures d'intervention et les algorithmes de prise en charge.

Les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt concernant les données présentées dans cet article.

Remerciements : les auteurs remercient le Second Maitre J. Saltet.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Lauwerys RR. Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles, 4e édition Masson 2003; 2-294:1391-3.
2. Guisnel J. Deux officiers et un sous-officier du *Charles-de-Gaulle* condamnés en correctionnelle, Lepoint.fr – Publié le 17/11/2008.
3. Tissot S, Pichard A. Seuils de toxicité aigue hydrogène sulfuré (H_2S) Rapport final INERIS-DRC-00-25425-ETSC-STi, janv. 2000.
4. Bonnard N, Clavel T, Falcy M, Hesbert A, Jargot D, Reynier M, et al. Sulfure d'hydrogène, INRS édition 2009.
5. Bourgoin P, Asfar P. Intoxication aigue à l'hydrogène sulfuré, Réanimation 2012; 21:541-6.
6. Burnett WW, King EG, Grace M, Hall WF. Hydrogen sulfide poisoning: review of 5 years' experience, CMA Journal/December 3, 1977/Vol. 117:1277.
7. Morii D, Miyagatani Y, Nakamae N, Murao M, Taniyama K. Japanese experience of hydrogen sulfide: the suicide craze in 2008, Morii, et al. Journal of Occupational Medicine and Toxicology 2010; 5:28.
8. US Environmental protection agency, Toxicological review of hydrogen sulfide, (CAS n°7783-06-4), June 2003.
9. Adam K, Bisson M, Duchene L, Ghillebaert F, Guillard D, Tack K, et al. Fiche de données toxicologiques et env. des substances chimiques, Sulfure d'hydrogène, DRC-07-83451-15432B, version n°2.2-sept 2011, dernière mise à jour à jour : 29/9/11.
10. Karrie A, Brenneman R, Arden J, Elizabeth A, Gross, David C. Dorman, Sulfide Olfactory Neuron Loss in Adult Male CD Rats Following Subchronic Inhalation Exposure to Hydrogen, Toxicol Pathol 2000 28:326.
11. Pietri R, Roman-Morales E, Lopez-Garriga J. Hydrogen sulfide and Hemeproteins: Knowledge and Mysteries, Antioxid. Redox. Signal. 2011 July 15: 15: 393-404.
12. Recommendation from the Scientific committee on occupational exposure limits for hydrogen sulphide SCOEL/SUM/124, June 2007.
13. Derwall M, Francis CR, Kida K, Boukadi M, Crimi E, Adrie C, et al. Administration of hydrogen sulfide via extracorporeal membrane lung venitlation in sheep with partial cardiopulmonary bypass perfusion: a proof of concept study on metabolic and vasomotor effects, Critical Care 2011,15:R51.
14. Guidotti L. Hydrogen sulphide: advances in understanding human toxicity, IntJ Toxicol. 2010 Dec;29(6):569-81.doi: 10.1077/1091581810384882.Epub, 2010 Nov 12.
15. Novotny-Baumann M. Intoxications par l'hydrogène sulfuré : revue de la littérature, prise en charge et prévention, Paris : faculté de médecine Paris Descartes ; 1975:105.
16. Lambert TW, Goodwin VM, Stefani D, Strosher L. Hydrogen sulfide (H_2S) and sour gas effects on the eye. A historical perspective. Science Total Environment 20016; 367:1-22.
17. Kilburn H K. Research article human impairment from living near confined Animal (Hog) Feeding operations hindawi Publishing Corporation. Journal of Environmental and Public Health, Volume 2012, Article ID 565690, 11 p doi:10.1155/2012/565690.
18. Hirsh AR. Hydrogen sulfide exposure without loss of consciouness: chronic effects in four cases. Toxicology and Industrial Health 2002;18:51-61.
19. Byungkuk N, Hyokyung K, Younghee C, Hun L, Eun-Seog H, Ji-Kang P, et al. Neurologic sequela of hydrogen sulfide, poisoning industrial health 2004; 42:83-7.
20. Kage S, Ikeda H, Ikeda N, Tsujita A, Kudo K. Fatal hydrogen sulfide poisoning at a dye Works, LegalMedicine6 2004;182-6.
21. Chou S, Fay M, Keith S, LIngerman L, Chappell L. Hydrogen sulfide (H S), agency of toxic substances and disease registry 2011, Cas 7783-0604; UN 1053.
22. Ago m, Ago K, Ogata M., Two fatalities by hydrogen sulfide poisoning: Variation of pathological and toxicological findings, Department of Legal Medicine, Graduate School of Medical and Dental Sciences, Kagoshima University, Kagoshima 890-8544, Japan, Legal Medicine 2008;10:148-52.
23. Millet E, Compagnon F, Bouvet F. Les intoxications a l'hydrogène sulfuré : à propos de deux cas, Urgences 1995 ; XIV :29-35.
24. M. Napoli MA, Mason-Plunkett J, Valente J, Sucov A. Full Recovery of Two Simultaneous Cases of Hydrogen Sulfide Toxicity, Hospital Physician May 2006.
25. Belley R, Bernard N, Cote M, Paquet F, Poitras J. Hyperbaric oxygen therapy in the management of two cases of hydrogen sulfide toxicity from liquid manure, CJEM-JCMU, July 2005 ; 7 (4).
26. Lisa G, Shepherd MD, Confined-space accidents on the farm: the manure pit and the silo, Rural and Small urban issues, CJEM • JCMU July 1999; 1 (2).
27. Asif JM, Exline CM. Utilization of hyperbaric oxygen therapy and induced hypothermia after hydrogen sulfide exposure, respir Care. 2012 Feb ; 57:307-10. doi: 10.4187/respcare.01038. Epub 2011 Oct 12.
28. Wagner F, Wagner K, Weber S, Stahl B, Knöferl MW, Hysa V, et al. Inflammatory effects of hypothermia and inhaled H_2S during resuscitated, hyperdynamic murine septic shock, Shock. 2011 Apr; 35:396-402. doi: 10.1097/SHK.0b013e3181ffff0e.
29. Fujita Y, Fujino Y, Onodera M, Kikuchi S, Kikkawa T, Endo S, et al. A fatal case of acute hydrogen sulfide poisoning caused by Hhydrogen sulphide: hydroxocobalamin. Therapy for Acute Hydrogen Sulfide Poisoning, Poisoning and Drug Laboratory Division, Critical Care and Emergency Center, Iwate Journal of Analytical Toxicology, Vol. 35, March 2011.
30. Truong HD, Mihajlovic A, Gunness P, Hindmarsh W, O'Brien JP. Prevention of hydrogen sulfide (H_2S)-induced mouse lethality and cytotoxicity by hydroxocobalamin (vitamin B12a) Toxicology, Volume 242, Issues 1-3, 5 December 2007:16-22.
31. La justice relaxe trois marins du porte avion *Charles de Gaulle*, opex360, 18/1/2011.
32. Naheola M. Investigation report, hydrogen sulfide, (2 Dead, 8 Injured), US chemical safety and hazard investigation board, Georgia-pacific, Pennington, Alabama, 16 January.
33. Note Express ALFAN n°25, ALFAN/LOG/ENV-HSCT/NP, 6 février 2002.
34. Ordre permanent CSD n° 940/08 du 22/12/008 ayant pour objet : Mesures de prévention et règles d'intervention sur les réseaux présentant un risque d'émanation d'hydrogène sulfuré.
35. Article R4412-1 du Code du travail, Les dispositions de la présente section sont applicables aux activités dans lesquelles les travailleurs sont exposés ou susceptibles d'être exposés au cours de leur travail à des agents chimiques dangereux.